Lane Medical Library

Aus der I. chirurgischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Charlottenburg-Westend (Direktor: Prof. Dr. Bessel-Hagen).

Zur Gasbazilleninfektion

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

von

Wilhelm Rücker
aus Charlottenburg

Tag der Promotion: 2. Februar 1918

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 39.

1918

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Franz
Referent: Prof. Dr. Hildebrand

Meiner Mutter

Bei allen chirurgischen Prophezeiungen am Morgen des Weltenbrandes — auch von berufenster Seite — waren Hinweise, daß wir mit anaeroben Wundinfektionen rechnen müßten, nur sehr spärlich und wenig nachdrücklich. Der stolze Glaube des deutschen Arztes an seine Asepsis ließ einzelne Mahnungen kriegserfahrener Chirurgen, wie z. B. Vollbrecht-Wieting, ungehört verhallen. Und so bedeuteten die furchtbaren Bilder des Wundstarrkrampfes und des Gasbrandes für die größte Mehrzahl der Unseren eine der ersten Kriegsüberraschungen — draußen und daheim.

Während der erste dank der genialen Prophylaxe, die wir unserem Landsmann v. Behring danken, überaus schnell verschwand, bildet die Gasbazilleninfektion auch heute noch immer, um mit Wieting zu reden, „eine wahre Heeresseuche"; Bier nennt sie „die wichtigste und auch am wenigsten aufgeklärte Form der Wundinfektionen", und Coenen vergleicht sie gar mit dem modernen apokalyptischen Reiter, der für die Pest eingetreten ist.

Dieser allseitig anerkannten Bedeutung entspricht das Interesse, das dieser Form der Wundinfektion von klinischer, pathologischer und bakteriologischer Seite entgegengebracht wird, und das seinen beredtesten Ausdruck in dem erdrükkenden Schwall der Kriegsliteratur findet.

Beim eingehenderen Studium aller dieser, an Wertigkeit äußerst verschiedenen Arbeiten fällt auf, oder gelangt auch deutlich zum Ausdruck, wie wenig Uebereinstimmung in den Fragen der Gasbazilleninfektion bisher gewonnen ist. Die sonst nicht verständlichen Unterschiede der Erkrankungs-

ziffern, der Behandlungsergebnisse und der Vorhersage weisen auf Unklarheit und Unsicherheit der Begriffsbestimmung.

Die Vielheit der Namen — Gasentzündung, Gasinfektion, Gasbrand, Gasnekrose, Gasgangraen, Gasödem (Emphysooedema malignum), Gasphlegmone, malignes Oedem, malignes Emphysem, menschlicher Rauschbrand —, abgesehen von den ebenso zahlreichen französischen Bezeichnungen, und ihr Gebrauch bald in diesem, bald in jenem Sinne erhöhen diese Verwirrung.

Die Vielgestaltigkeit der klinischen und bakteriologischen Bilder, ihre fehlende Kongruenz, ja ihr mangelnder Parallelismus steigern das Chaos.

Und doch — ist denn die Tatsache, daß zuweilen bei den schwersten klinischen Bildern die geringsten pathologischen Erscheinungen (z. B. nur Gasbildung) sich finden, während bei den schwersten anatomischen Veränderungen (z. B. ausgedehnter Nekrose) ein leichtes Krankheitsbild sich bieten kann, so auffallend?

Ist die Erkenntnis, daß derselbe Erreger verschiedene klinische Bilder, wie umgekehrt, verschiedene Erreger das gleiche klinische Bild hervorrufen können, gar so etwas Besonderes?

Im Gegenteil, — bei vielen der uns täglich vorkommenden Infektionen sehen wir genau das Gleiche. Zwanglos reiht sich drum die Gasbazilleninfektion den durch die uns besser bekannten Infektionserregern hervorgerufenen an, und wir haben es deswegen nicht nötig, sie anders zu nehmen, als diese. Ihre besondere Stellung erhält sie allein durch die biologischen Eigenschaften ihrer Erreger.

Unter Gasbazillen verstehen wir dabei nur die Keime der anaeroben Gruppe, die zu den Buttersäurebildnern gehört, und teils Gärung, teils Gärung und Fäulnis hervorzurufen im Stande ist. Die neben Entzündung nur gelegentlich gasbildenden Keime, wie Proteus, Koli. anaerobe Streptokokken

und fusiforme Stäbchen, schalten wir aus unserer Betrachtung aus.

Einzig und allein die Aetiologie kann uns die Handhabe liefern, welche die Sichtung und Trennung, sowe die richtige Auffassung der verschiedenen klinischen Bilder ermöglicht.

Hier jedoch sieht der Kliniker, der eifrig bemüht ist, die Ergebnisse der bakteriologischen Forschung mit seinen Erfahrungen am Krankenbett in Einklang zu bringen, mit Bedauern noch immer eine klaffende Lücke.

Bestand schon in der Friedensliteratur eine unübersehbare Fülle und Verschiedenheit der ätiologisch beschuldeten Anaerobier, so wurde mit dem ins Riesenhafte wachsenden Materiale des Krieges deren Zahl noch größer, das Auseinanderhalten immer schwieriger.

Diesem wilden Kunterbunt schienen die Untersuchungen Conradis und Bielings ein Ende zu setzen. Erklärten doch diese Forscher den „Gasbrand" für „eine unteilbare ätiologische und klinische Einheit, und die für selbständig und abgrenzbar gehaltenen Bakterienarten", — von deren Dutzend als wichtigste nur der Welch-Fraenkelsche, der Kochsche, der Ghon-Sachssche, der Hiblersche (XI) und der Rauschbrandbazillus genannt sein, — „für nur wandelbare Entwicklungsstufen eines Gasbranderregers, des Bac. sarcemphysematodes".

Diesem monistischen Standpunkt traten letzthin Eugen Fraenkel, Passini, Pfeiffer und Bessau mit aller Schärfe entgegen. Sie bestreiten, daß Conradi und Bieling mit Reinkulturen gearbeitet habe, weil deren Züchtungsverfahren eine Anreicherung der peptonisierenden Keime bedeute.

Die Schwierigkeiten der bakteriologischen Klärung liegen in der Unzulänglichkeit unserer bisherigen Untersuchungsmethoden, die bei der unbestrittenen nahen Verwandtschaft dieser Anaerobier, bei dem leichten Schwanken der morphologischen und biologischen Eigenschaften je nach

Alter, Rasse oder Nährboden, bei der Häufigkeit der Mischinfektionen miteinander, die einzelnen Gruppen nicht scharf trennen lassen.

Die weit überwiegende Mehrzahl aller Bakteriologen von Fach, auch der im feindlichen Ausland — vorzüglich in Frankreich — nehmen mehrere Erreger an.

Die jüngste, Beachtung verdienende, Gruppierung bringen R. Pfeiffer und G. Bessau, die zwei große Gruppen unterscheiden:

I. Nicht-Fäulniserreger:
   a) E. Fraenkels Bac. phlegmon. emphysem.
   b) R. Kochs Bac. oedematis maligni.

II. Fäulniserreger:
   a) Uhrzeigerbazillen.
   b) Paraödemgruppe.

Ueber die Häufigkeit des Vorkommens der einzelnen Arten besteht insoweit Uebereinstimmung, daß neben dem Fraenkelschen, die begeißelten, sporentragenden Uhrzeigerformen, und zwar mit aeroben, anaeroben und untereinander in Mischinfektionen am häufigsten — sehr selten in Reininfektion, sich finden.

Die wichtigste Voraussetzung für das Verständnis der Gasbazilleninfektion — Klärung der Aetiologie durch exakte Differenzierung der verschiedenen Erreger — ist bislang nicht erfüllt, und so sind wir gezwungen, mit bakteriologischem Vorbehalt uns klinisch-pathologisch zu orientieren.

Hierfür ist es aber notwendig, das gesamte in der Literatur vorliegende klinische und pathologische Material anzusehen und zu kennen. Nur so werden wir den überragenden Standpunkt gewinnen, der uns sichere Gewähr für eine richtige Auffassung dieser gesondert stehenden und eigenartigen Krankheitsgruppe bietet. Trotz der schon im Kriege recht wechselnden klinischen Bilder kennen wir noch eine Reihe anderer, die, z. Z. als seltener abgetan und beiseite ge-

stellt, u. E. nur zum Schaden vernachlässigt werden können; werden doch gerade diese am Ende der großen Wundepidemie uns mehr beschäftigen und dann das hauptsächlichste Material sein, an dem bakteriologisch weiter zu forschen ist:

Das sind zunächst die Friedensverletzungen. Ein Unterschied zwischen diesen und den Kriegsverletzungen ist künstlich herbeigeholt, nur konstruiert. In Wirklichkeit besteht er nicht. Auch ist die Zahl der Gasbazilleninfektionen bei genügender Acht im Frieden nicht so klein, wie gemeiniglich geglaubt wird. Habe ich doch neben dem reichlichen Material auf den Verwundetenstationen des städtischen Krankenhauses Charlottenburg auf den Zivilstationen allein im letzten Jahr 6 Fälle von Gasbazilleninfektion zu Gesicht bekommen; eine Zahl, die auf das Gesamt der zur Einlieferung gelangten Verletzungen bezogen, der für den Krieg von Franz mit 0,2—0,5 % sicher zu niedrig angegebenen, kaum nachsteht.

In zweiter Reihe sind die Gasbazilleninfektionen nach Abort zu nennen. Auch diese sind nach dem Urteil des besten Kenners Eugen Fraenkel den durch die gleichen Erreger bedingten Wund- (Kriegs- und Friedens-) Infektionen unbedenklich völlig in Parallele zu setzen. Durch das bei ihnen nicht seltene Vorkommen von Rein- und von Allgemeininfektionen erscheinen sie ganz besonders wertvoll.

Wir wollen schließlich hier auch kurz des tierischen Rauschbrands und ähnlicher Krankheiten, z. B. des Bradsot, Erwähnung tun, deren nahe Verwandtschaft zur G. B. J. des Menschen verschiedentlich betont wird. Sind doch hier die Vorbedingungen namentlich für die späteren experimentellen Studien besonders günstige.

Entsprechend unserer umfassenden Betrachtungsweise haben wir den Namen gewählt, der nicht wie die meisten nur das anatomische Bild des örtlichen Prozesses kennzeichnet, sondern alle verschiedenen Formen in sich schließt, — die

Gasbazilleninfektion, — den auch Ritter für den richtigen erklärt, und den Wieting in moderner Abkürzung die „G. B. J." heißt.

Dabei ist es an der Zeit — heute, wo wir aus der saprophytären Wundanwesenheit unserer Erreger, aus dem Bazillenträgertum, aus der schlummernden Infektion entscheidende Folgerungen für unser klinisches Denken und praktisches Handeln ziehen müssen, den Begriff „Infektion" weiter zu fassen, als üblich, nicht mehr klinisch-biologisch, sondern rein bakteriologisch-mechanisch.

Biologisch — besser energetisch — werden wir das wechselseitige Verhalten zwischen infizierendem und infiziertem — zwischen Mikro- und Makroorganismus, kurz, das Infektionsproblem betrachten!

Wie bei jeder anderen Infektion ist auch bei der gegenseitigen Einwirkung zwischen Gasbazillen und dem Menschen Art und Stärke derselben von drei Faktoren abhängig; erstens von den Eigenschaften des Gasbazillus (Pathogenität), sodann von den Eigenschaften des Menschen (Disposition), und schließlich von den äußeren Bedingungen, unter denen die beiden erstgenannten aufeinander treffen.

Wir wissen seit langem, daß die Gasbazillen, im Darm von Mensch und Tier beheimatet, mit den Auswurfstoffen in die Erde, und vom Darm oder mit der Erde, sobald eine Eintrittspforte gegeben ist, in den Tierkörper gelangen. Als Eintrittspforten kennen wir Zusammenhangstrennungen der Haut und Schleimhäute — kurz Wunden — und zwar sowohl physiologische, wie Lücken in den Kiefern beim Zahnwechsel, oder die Placentarstelle nach der Geburt, als auch traumatische jeder Art, von der feinsten Stichverletzung durch Insektenstachel oder Injektionsnadel angefangen, über die operativ gesetzten hinweg bis zu den schwerst zertrümmerten Wunden des Krieges, — als endlich pathologische, be-

sonders ulcerierende Prozesse in den Verdauungs- und Harnwegen, wie tuberkulöse, typhöse und karzinomatöse.

Nach dem Hineingelangen der Keime in den Körper können zunächst trotz voller Virulenz noch jedwede anatomischen Veränderungen, wie auch jedwede Krankheitserscheinungen völlig fehlen. Die Kenntnis dieser „mechanischen" Infektion, dieser einfachen Keimanwesenheit in der Wunde, ist uns durch systematische bakteriologische Untersuchungen neuerdings geläufiger geworden. Sie ist auch praktisch wichtig; werden wir doch allen infektionsverdächtigen Wunden neben sorgfältigster Ueberwachung eine aktive vorbeugende Versorgung im bekannten Sinne Friedrichs, Payrs, Ritters, Garrès, Wietings u. a. schaffen, und daneben das Erstreben einer Serumprophylaxe wie beim Tetanus nicht aufgeben.

Daß dabei die im Körper befindlichen Keime an sich schon infektionstüchtig sind, wird einmal durch ihre oft hohe Tierpathogenität, sodann dadurch bewiesen, daß eine spätere Mobilisierung der in der Wunde eingeschlossenen Keime noch nach Monaten zu einer tötlichen Infektion führen kann. (Fälle: Duhamel, Simon, Reinhardt.) Dieser latente Mikrobismus, diese ruhende (schlummernde) Infektion mit der verhängnisvollen Gabe des einstmaligen „Wildwerdens der Eingesargten" verlangt ebenfalls praktische Beachtung z. B. bei Nachoperationen an Gliedmaßen, die wegen Gasphlegmone abgesetzt wurden; Schaffung einfachster Wundverhältnisse, keine primäre Naht usw.

Die berechtigte Frage, warum die überall vorhandenen Gasbazillen — unter ihnen die anerkannt schwer virulenten Kochschen Bazillen des malignen Oedems — so selten, z. B. auch als Darmbewohner bei Verletzungen des Verdauungskanals, zur Infektions k r a n k h e i t führen, ist unschwer zu lösen.

Zum Zustandekommen jeder Infektionskrankheit gehört

nach unseren heutigen Anschauungen außer der unbedingten Anwesenheit des Erregers noch ein notwendiger Komplex von Bedingungen. Diese werden bei einem Anaerobier, der, wie wir schon aus seiner Tierspezifität folgern dürfen, dazu noch sehr wählerisch hinsichtlich des ihm zusagenden Nährsubstrats ist, ganz besonders augenfällige sein. Ihn aber darum nach unhaltbarem, veraltetem Schema als „echten" Infektionserreger abzulehnen und den Saphrophyten zuzuzählen, wie es bekanntlich Westenhöfer und Wassermann wollen, ist nicht angängig.

Der Saprophytenlehre und der damit verbundenen pathogenen Geringschätzung der Gasbazillen ist der Mangel an allgemein ihm zugewendeten Interesse vor dem Kriege zur Last zu legen.

Auch bei den Gasbazillen werden gleiche Zahl, gleiche Giftigkeit und gleiches Angriffsfeld vorausgesetzt, die Krankheitskeime am Orte der Infektion zu Krankheitserregern erst, sobald die physikalisch-chemischen Verhältnisse dort das Auskeimen und Gedeihen ermöglichen!

Aus der ausgesuchten Bevorzugung einzelner natürlicher und künstlicher Nährböden geht hervor:

Ausschlaggebend für das Wachstum der Keime ist die fehlende oder geringe Sauerstoffspannung an der Eintrittspforte; förderlich ihrem Wachstum ist Kohlehydratreichtum, sowie ein bestimmter Temperatur- und Alkalescenzgrad des Nährbodens. Diese die Auskeimung der Sporen und Vermehrung der Bakterien begünstigenden Momente können einmal rein lokal gegeben sein, wie z. B. bei primären oder sekundären Gewebsnekrosen besonders im glykogenreichen Muskel, an der Placentarstelle, bei Hämatomen, Thromben, Aneurysmasäcken, Druckstellen an Gesäß und Schultern u. s. w., sodann allgemein bedingt durch anämisierende Einflüsse, sei es Blutverlust, sei es schwerstes Darniederliegen der Zirkulation wie beim Shok und Collaps, wobei die bei den drei

letzten nachgewiesene, wenn auch geringe Hyperglykämie vielleicht von einiger Bedeutung sein könnte. Die bei Intoxikationen wie Chloroform, bei Infektionen wie Cholera, Typhus, Sepsis u. a. das Angehen der Gasbazilleninfektion fördernden Faktoren liegen weniger klar. Wir denken hier an die Schädigung der immunisatorischen Kräfte des Organismus. Daß hierbei die traumatische Schädigung des Gewebes am Orte der Infektion eine minimale sein kann, wissen wir aus den klassischen Fällen Briegers und Ehrlichs, Fraenkels und einer Reihe neu im Kriege hinzugekommener, wo nach einer einfachen subkutanen Injektion eine G. B. J. schwerster Art sich anschloß. Wie foudroyant eine solche Infektion verlaufen kann, beweist ein Fall, den ich hier kurz einschalten möchte.

Der 33 Jahre alte Bürobeamte G. Sch. erkrankt Anfang Dezember 1915 mit leichtem Frösteln, Mattigkeit und Inappetenz. Diese Allgemeinerscheinungen verstärken sich allmählich. Die Abendtemperaturen Mitte Dezember betragen schon — 38,7° C. Am 26. 12. 15 kommt Sch. zur Aufnahme ins städtische Krankenhaus Charlottenburg-Westend. Hier wird in 14tägiger innerer klinischer Beobachtung folgender Befund erhoben, der auszugsweise kurz mitgeteilt sei:

Mittelgroßer, dürftig ernährter Mann. Asthenischer Habitus. Haut und sichtbare Schleimhäute blaß. Keine Drüsenschwellungen; keine Oedeme; kein deutlicher Ikterus. Remittierendes, hohes Fieber. (Nie Schüttelfrost.) Den wechselnden Temperaturen in Schlagzahl entsprechender, regelmäßiger, gleichförmiger, gut gespannter und gefüllter Puls. Brustorgane bieten regelrechten Befund. Im Röntgenbilde die Hiluszeichnung r. etwas stärker als l. Bauch weich und nirgends druckschmerzhaft. Leber vergrößert, hart und mit mäßig unebener Oberfläche deutlich palpabel. Milz perkutorisch vergrößert (Längsdurchmesser 15 cm). Ascites nicht nachweisbar. Urin: Albumen —, Sacch—, Urobilinogen + + +, Urobilin + +; Diazo —.

Blut: rote Blutkörp. 5 000,000; weiße 3200; davon 55 % neutro-

phile; Hämoglobin nach Sahli 75/90. Widal (wiederholt) negativ; Wassermann negativ. Blutplatten (3 × untersucht) bleiben steril. Nervensystem normal. Augenhintergrund o. B. Rektal nihil. Diagnose bleibt in suspenso. (Sepsis? Hepatitis? Cholangitis?).

Am 16. 1. 16 morgens 9 Uhr bekommt Patient wegen starken Hautjuckens, das seit einigen Tagen aufgetreten, eine subcutane Einspritzung von ½ mg Atropin. sulf. an der Außenseite des r. Oberschenkels. Nach kaum einer Stunde klagt der Kranke über heftige Schmerzen an der Injektionsstelle. Die Untersuchung ergibt eine deutlich knisternde, nicht gerötete, schmerzhafte Schwellung um den Einstichspunkt. Bald nach 11 Uhr vormittags wird Patient auf der chir. Abteilung vorgestellt. Die emphysematöse Schwellung reicht jetzt bereits von der Unterschenkelmitte bis fast zum Leistenbande. Der Puls ist äußerst beschleunigt und kaum fühlbar. Das Bewußtsein erscheint leicht getrübt. Ein chirurg. Eingriff wird abgelehnt. Eine Probepunktion am Oberschenkel ergibt neben zischend aus der Hohlnadel entweichendem, säuerlich riechenden Gas wenige Tropfen leicht hämorrhagischer Gewebsflüssigkeit. In dieser lassen sich massenhaft plumpe, unbegeißelte, grampositive, sporenfreie Stäbchen nachweisen, die durch ihr Verhalten in Kultur und Tierversuch als Reinkulturen des Fraenkelschen Bac. phlegm. emphysem. festgestellt werden.

Schon mittags 12 Uhr ist Pat. völlig benommen, der periphere Puls unfühlbar. Eine Stunde später macht sich eine hämorrhagische Verfärbung um die Injektionsstelle bemerkbar. Um 2 Uhr erfolgt der Exitus letalis. Das Emphysem des Unterhautzellgewebes ist bis zu den Knöcheln und in Nabelhöhe fortgeschritten.

Die Obduktion (22 Stunden p. m.) ergibt außer dem Emphysem im Unterhautzellgewebe und im gesamten Blute nur eine vergrößerte, sehr dunkle und derbe Milz, eine große in ihrer Konsistenz wesentlich vermehrte Leber mit stumpfem vorderen Rand, stellenweiser, flacher Höckerung der Ober- und verwaschener Zeichnung der Schnittfläche. Pfortader und Gallenwege sind frei. Das Gehirn ist sehr feucht und blutreich.

Im ganzen — ein Fall, wo bei einem Kranken mit subakuter infektiöser Hepatitis? (Cholangitis?) nach einfacher subkutaner Atropininjektion eine rein epifascial verlaufende G. B. J. — und zwar eine echte Fraenkelsche Gasphlegmone — in fünf Stunden durch toxische Herzlähmung zum Tode führt.

Notwendigkeit einer bestimmten, oft nicht kleinen Keimmenge, Begünstigung der Auskeimung durch Gewebsschädigung sind auch experimentell schon früher durch Hitschmann und Lindenthal, sowie von Hibler sehr schön erwiesen.

Die neuerlichen Beobachtungen Kulkas, der den Gasbazillen bei den entzündlichen Darmprozessen der Erwachsenen, besonders bei den ruhrartigen Erkrankungen, eine erhöhte ursächliche Bedeutung zumißt, beweisen ebenfalls die Wichtigkeit des „geschädigten Substrats", insofern hierbei die Dickdarmwand durch Störungen des Verdauungsablaufes, Nährschäden, voraufgegangene Infekte, Aenderung der Fermentproduktion, Resorptionsstörungen oder ähnliches in ihrer vitalen Widerstandsfähigkeit vorher geschädigt war.

Sind in der einen oder anderen genannten Art die Auskeimungsbedingungen für die Gasbazillen gegeben, befinden sie sich auf einem Nährboden, der den ihnen feindlichen sauerstoffreichen Säften entzogen ist, so wird derselbe zersetzt. Hält sich dabei der Prozeß an das primär geschädigte Gewebe, so bleibt er häufig lokal begrenzt. Ein Fortschreiten ins Gesunde findet sich nicht. Wir sprechen von einer lokalen Gasnekrose. (Die „Gasinfektion" Biers.) Hier erscheint unser Anaerobier als „echter Fäulniskeim", dem das gesund durchblutete Gewebe mit seinen Schutzkräften Halt gebietet, der nur das vom Körper aufgegebene Gelände besetzt.

In diesen Fällen ist es oft schwer, die primäre traumatische Schädigung in Abzug zu bringen, oder die sekundär durch Thrombose und andere Gefäßschädigungen sich zei-

genden anämischen, ödematösen und nekrotischen Prozesse auszuschließen.

Leider bleibt der Prozeß in den wenigsten Fällen umschrieben. Durch seine unzweifelhaft nachgewiesenen echten Toxine, die der Gasbazillus an die umgebende Gewebsflüssigkeit abgibt, schädigt er die Lebensfähigkeit der nächsten Zellen auch der Kapillarendothelien. Gefäßverengerung und Stase des Blutes führen zur Sauerstoffverarmung und so macht sich der Gasbazillus selbst seinen Nährboden zurecht, — Schritt für Schritt — greift er um sich — ins Gesunde hinein. Diese progressive Tendenz, die zumeist primär ausgesprochen ist, seltener anfänglich örtlich umgrenzten "Gasinfektionen" folgen kann, kennzeichnet die bekannte und gefürchtete Gasphlegmone. Das Ausschlaggebende sind bei ihr die Toxine, die vom Herde aus zur Resorption gelangen und zur allgemeinen Intoxikation — zur Toxhämie — führen; den histogenen Noxen, die bei der Vergärung und Fäulnis des Gewebes entstehen, erkennen wir nur untergeordnete Bedeutung zu.

Fragen wir uns, welches die der G. B. I. eigentümlichen und erkennbaren Gewebsveränderungen, also die anatomischen Krankheitserscheinungen denn sind, so müssen wir in allererster Linie — weil am konstantesten — das Fehlen der entzündlichen Erscheinungen im landläufigen Sinne (Rötung und Zellreichtum des Exsudats) nennen, welches so bezeichnend ist, daß wir gegenteiligen Falls, z. B. bei sinnfälliger Eiterung von vornherein auf eine Mischinfektion mit den gewöhnlichen Eitererregern schließen können. (Eine enorm seltene Ausnahme scheinen Infektionen der Meningen manchmal zu machen.)

Völliges Fehlen der zelligen Bestandteile bei oft ausgesprochenster seröser Exsudation und Hervortreten der alterativ-degenerativen Erscheinungen geben der G. B. I. auch pathologisch-anatomisch eine Sonderstellung. Oedembil-

dung, Gasbildung, Hämolyse, Nekrose sind die vier Farben, die bald einzeln, bald in bunt wechselnder Komposition bei den mannigfachen anatomischen Bildern stets wiederkehren. Aus dieser gewissen Einheitlichkeit des anatomischen Prozesses auf einen einheitlichen Erreger schließen zu wollen, ist verfehlt. Bis auf die Gasbildung, die nach allen bisher vorliegenden Untersuchungen an die Lebenstätigkeit der Bazillen gebunden ist, gelingt es, alle anderen Gewebsveränderungen, Oedem, Hämolyse, Nekrose auch durch die Toxine allein hervorzurufen. Mit dieser experimentell-bakteriologisch wiederholt festgestellten Tatsache stimmen auch alle klinischen Erfahrungen gut überein.

Aber nicht jede schwere G. B. J. ist eine „reine Toxhämie", wir kennen Fälle, wo die Gasbazillen als Erreger „echter Sepsis" anzusprechen sind.

Hat sich auch die Tatsache, daß die anaeroben Erreger ins Blut gelangen und nun zur echten Metastasenbildung führen, durchgedrückt, so kann mit Recht in allen diesen Fällen, die letzthin zu einem großen Teil von Kehl und Siegert gesammelt sind, der Gasbazillus als passiver Keim, auf dem Bluttransport befindlich, angesehen werden, der erst wieder auf dem ihm zusagenden Boden abgelagert, seine pathogenen Eigenschaften erweisen kann.

Ein Eindringen in das Blut mit erhaltener und bewiesener Aktivität — (die Vermehrung im strömenden Blute ist schwer zu beweisen) — eine Sepsis im strengsten Sinne also — wird von den meisten Forschern geleugnet. Mit dem Hinweis, daß das Auswachsen der Anaerobier im sauerstoffreichen Blut unmöglich ist, wird sie abgetan. Dieses Faktum erscheint einigermaßen erstaunlich, finden wir doch schon in der klassischen Bearbeitung der septischen Erkrankungen in Nothnagels Handbuch von Lenhartz den Gasbazillus als Sepsiserreger aufgeführt, und taucht doch auch hier und da in der Kriegsliteratur (Bingold, Pribram) die „Gas-

bazillensepsis“ auf, die im Frieden den bakteriologisch ungleich intensiver tätigen Gynäkologen durch die nicht mehr kleine Zahl der durch Lenhartz, Krönig und Menge, Heynemann, Schottmüller, Bondy, Bingold u. a. veröffentlichten Fälle schon geläufig war.

An die Lösung dieses Widerspruches, ob allemal in erster Linie nur die Toxine oder auch die Bazillen selbst im Blute zur Wirkung gelangen, ist bislang soweit ich die einschlägige Literatur überschaue, wenig Mühe gewandt, und doch ist die Frage nicht müssig, da es für die Richtlinien unserer Therapie nicht gleichgültig ist, ob wir in dem einen Fall antitoxisch — oder antibakteriell vorgehen. Bei unserer engen Umgrenzung des Begriffes „Sepsis“ scheidet die sogenannte thrombophlebitische Form, bei der es von infizierten Thromben aus, oft zu wiederholten Bakterieneinschwemmungen ins Blut und so auch zu mehr chronischen Krankheitsbildern kommen kann, ebenso aus, wie die bereits erwähnte Metastasenbildung, da wir in der Bakteriämie nie mehr als ein einfaches Symptom erblicken.

So bleibt uns als letzte Form der allgemeinen G. B. J. nur die lymphangitische übrig. Von den mit den Bazillen vollgepfropften Lymphspalten (z. B. des Uterus und der Parametrieen aus) kommt es zu dauernder Blutinfektion, zu konstanter Bakteriämie mit ausgesprochenen hämolytischen Veränderungen des Gesamtblutes. Ist es hier auch äußerst unwahrscheinlich, daß die dauernd im Blute vorhandenen bei bewiesener 3½ stündiger Lebensdauer (Römer für den Fraenkelschen Baz.) sich rein passiv verhalten sollten, so fehlt doch das Symptom, welches wir einzig und allein als absolut beweisend für die reine Bazillenwirkung im Blute anerkennen können, die Gasbildung im lebenden Blut.

Dieses Symptom ist bisher in der gesamten Literatur nicht beigebracht; darum möchte ich zu dieser Ergänzung der Pathogenese der Gasbazillen einen Fall hervorholen, den ich bereits vor mehreren Jahren auf der I. chir. Abteilung des

Städt. Krankenhauses Charlottenburg-Westend selbst beobachtet habe. Für die gütige Erlaubnis zur Mitteilung sage ich Herrn Prof. Bessel-Hagen an dieser Stelle ergebensten Dank.

B. Br., Ehefrau, 42 Jahre alt. Krankenhausaufnahme am 8. 9. 13 nachmittags 1,40 Uhr.

Vorgeschichte: Vor 8 Jahren 9 Wochen nierenkrank. 1910 Fehlgeburt im 5. Monat. Anfang Oktober 1912 wiederum Fehlgeburt, dabei wegen Retentio placentae manuelle Lösung. Früher 7 normale Geburten. Sonst immer völlig gesund und arbeitsfähig. Unwohlsein regelmäßig; letztes Ende Juli.

6. 9. vormittags 10 Uhr beim Teppichklopfen Stückenblutung. Leichte Ohnmacht. Dabei glaubt Patientin, gefallen und mit dem r. Oberarm aufgeschlagen zu sein. Dunkelwerden vor den Augen und Uebelkeit. — Bettruhe.

7. 9. Blutung gering — hält an. Nachmittags Schüttelfrost. 1½ Stunden danach heftiges Erbrechen. Nacht ruhig.

8. 9. Frühmorgens — sehr heftig schmerzende Schwellung des r. Oberarms und beider Oberschenkel. Gelbsucht.

Aufnahmebefund: Untersetzte, mittelkräftige Frau mit reichlichem Fettpolster. Sensorium völlig frei; Gesichtsausdruck schmerzlich verzogen. Große motorische Unruhe. Haut und Schleimhäute deutlich ikterisch — gelb. Zunge weißlich belegt, trocken. Lippen leicht zyanotisch. Atmung vertieft und wenig beschleunigt.

Temperaturmessung (rektal) 37,4° C.

Puls 120 Schläge, regelmäßig, gleichförmig, etwas weich.

Herz und Lungen o. B.

Bauch flach und weich. Breite Diastase der Rekti.

Leber nicht vergrößert.

Milz Dämpfung perkutorisch bis zum Rippenbogen, aber nicht palpabel.

Urin (katheterisiert) sauer, spez. Gewicht 1016. Albumen + (Esbach 1 pro Mille) Saccharum —. Sanguis +, Methämoglobin +,

Gallenfarbstoff +. Sediment: zieml. reichlich rote, wenig weiße Blutkörperchen. Mäßig viel Epithelien und granulierte Zylinder.

Blut aus der Armvene schmutzig-violettes Aussehen. Serum bierbraun. Leukozyten 23 000 im cmm.

Auf der Vorderseite beider Oberschenkel, die gebeugt gehalten werden, eine deutliche knisternde, vom Leistenbande bis zum unteren Drittel herabreichende, emphysematöse Schwellung, die weniger auf Druck als spontan sehr schmerzhaft ist.

Eine gleiche Schwellung nur mit Oedem und bräunlich roter Verfärbung, handtellergroß, an der Beugeseite der oberen Hälfte des r. Oberarms. In der Mitte dieser eine blasenförmige Abhebung der obersten Epidermisschicht, halbkirschgroß, mit sanguinolenter Flüssigkeit gefüllt.

Gynäkologische Untersuchung: Blutiger, stinkender Fluor aus der sehr weiten Cervix. Uterus anteflektiert, fast faustgroß, sehr weich. Adnexe und Parametrieen o. B.

Wie schon vorher aus dem Blut werden vor Entfernung der Abortreste mit stumpfer Curette sowohl von der Cervix als vom Uterusinhalt Kulturen angelegt.

Krankheitsverlauf: Bei immer deutlicher werdender Cyanose und sich steigernder Atemnot, langsamem Fortschreiten des Emphysems — (an den Beinen bis zu den Knien — am r. Oberarm bis zur Schulter und oberen seitlichen Brustgegend) — aber völlig frei bleibendem Bewußtsein, wird der Puls schwach und schwächer.

7,30 Uhr abends bemerke ich beim genauen Abgrenzen des Emphysems in den äußerst oberflächlich gelegenen kleinen, varicös geschlängelten Hautvenen der vorderen Tibiafläche sich langsam zentral bewegende, perlgraue feine Gasbläschen, und vermag auch dem hinzugerufenen Bakteriologen Herrn Dr. Grote dieses auffällige Symptom zu demonstrieren. Die Herzuntersuchung ergibt zu dieser Zeit nichts Bemerkenswertes; keine Verbreiterung, keine auffälligen Geräusche!

7,45 Uhr erfolgt nach primärem Herzstillstand der Exitus letalis.

Obduktion (Dr. Gottfried Benn): 13 Std. p. m. Ein Fort-

schreiten des Unterhautemphysems über die kurz vor dem Ableben festgelegten Grade und Grenzen ist nicht festzustellen.

Im r. Ventrikel Gas. In den Kranzgefäßen perlschnurartige Gasbläschen. Klappen intakt.

Lungen: Schnittfläche sehr feucht, glatt, elastisch. Keine Flüssigkeit im Bauchraum.

Milz: 350 gr, dunkelrot, sehr weich.

Leber nicht vergrößert, glatte Oberfläche, Schnittfläche o. B.

Nieren normale Größe, keine Zeichnung von Rinde und Mark, gleichmäßig grau-rote Färbung. Im r. Nierenbecken Blutgerinnsel.

Blasenschleimhaut von kleinen grauen Knoten von Hirsekorngröße bedeckt, die in der Schleimhaut sitzen und namentlich am Halse sehr zahlreich sind.

Uterus 15 cm lang, 10 cm breit, schlaff. In der vorderen Cervixwand markstückgroßer Defekt in der Muskulatur mit zerfetztem Rand bis auf die Serosa. Im Fundus Reste grauroten weichen Gewebes (Placenta).

Die mikroskopische Untersuchung von Uterus, Haut, Leber, Milz und Nieren ergibt die bekannten charakteristischen Bilder.

In allen Organen (wenn auch in wechselnder Menge) teils frei im Gewebe, teils in den Lymph- und Blutkapillaren — oft herdförmig verstreut — die Bazillen. In ihrer Umgebung — stellenweise nicht überall — degenerative Veränderungen des Parenchyms, besonders auffallend der Kernverlust; hier und da namentlich in Milz und Niere. Diffusion von Blutfarbstoff. Gasblasen finden sich nur inmitten der Nekrosen der Uteruswand, klein, rund, verästelt und von dichten Bazillenhaufen eingefaßt. Nirgends um die nekrotischen Bezirke bemerkenswerte Zellinfiltration.

Bakteriologische Untersuchung (Dr. Grote): Isoliert in vivo aus Blut, Cervixabstrich, Uterusinhalt; in sektione aus Unterhautgewebe, Milz, Bläschen am Oberarm; im Schnitt in allen Organen nachzuweisen.

Unbewegliche Stäbchen, plump, milzbrandähnlich, etwas dicker. Selten Scheinfädenbildung. Sporenbildung fehlt anscheinend sowohl in Kulturen als im Tierkörper. Gut mit allen Farbstoffen färbbar. Grampositiv. Wächst fakultativ aerob und anaerob. Die Individuen der Aerobiöse sind kürzer und weniger gut färbbar. Direkte Umzüchtung beweist ihre Identität. Gutes Wachstum auf Traubenzucker agar, auch auf gewöhnlichem Agar. Traubenzucker schwach vergoren. Milch in 36 Stunden koaguliert und schwach gesäuert. Ziemlich starke Indolbildung in Peptonbouillon. Farbstoffreduktion (neutralrot) schwach. Tierpathogenität nicht ausgesprochen. Meerschweinchen und Kaninchen bleiben nach intravenöser, subcutaner und intraperitonealer Impfung am Leben. Dabei bis zu 10 Oesen von anaerober Traubenzuckerplatte injiziert. Lokal bei beiden Tierarten nach einigen Tagen umschriebene Infiltrate ohne Gasbildung.

Dieser bakteriologische Befund ist in erster Linie zum Verständnis unseres Falles näher zu betrachten.

Es handelt sich bei ihm um eine Infektion mit einem unbedingt den Gasbazillen einzureihenden Erreger — und zwar um eine Reininfektion —. Die pathogenetische Bedeutung unseres Falles ist deswegen eindeutig. Von dem ihm zwar morphologisch am nächsten stehenden Fraenkelschen Bacillus phlegmones emphysematosae unterscheiden ihn neben seiner Fähigkeit, auch aerob zu wachsen, seiner geringen Tierpathogenität, — vor allem sein Charakter als Fäulniserreger (Uterusinhalt stinkt trotz erwiesener Reinkultur), da zwar eine aerobe Varietät (Welch!) und geringe Virulenz gegen Meerschweinchen auch beim Fraenkelschen Bazillus — nie aber Fäulnis beobachtet ist. Wir möchten ihn deswegen nach Pfeiffer zunächst zur noch am wenigsten gekannten Gruppe der Paraödembazillen stellen.

Die biologischen Eigenschaften unseres Erregers, geringer Anspruch an die Sauerstoffspannung, deutliche Gärungs- und Fäulnisfähigkeit, stärkere Hämolysin-, geringe Toxinbil-

dung, machen die klinischen Erscheinungen ohne weiteres verständlich.

Die Infektion kommt zustande durch das Eindringen der Erreger mit dem Teppichstaube in den weiten klaffenden Geburtskanal der Neuntgebärenden. Zum Auswachsen bieten die Placentarreste in dem Uterus das beste chemische Milieu. Durch die namentlich die Kerne schädigende Toxine kommt es zum Fortschreiten in die Uteruswand. Hier findet eine gewaltige Vermehrung in den Lymphspalten statt, und von ihnen aus kommt es zur Einschwemmung in das Blut. Das klinische Bild setzt ein mit Schüttelfrost und kündet so die Allgemeininfektion an. Zäh halten sich die Keime im Blute, vermehrt durch dauernden Nachschub aus dem Primärherd. An einem locus minoris resistentiae (Oberarm gequetschte Haut durch Fall bei der Ohnmacht) erweisen sie ganz besonders ihre pathogenen Eigenschaften, es kommt zum Oedem zur Gasbildung und zur Hämolyse. Dann aber zeigen die Symptome der allgemeinen Hämolyse des Gesamtblutes Hämoglobinämie, Hämoglobinurie, hämolytischer Ikterus ihre Einwirkung im Blute selbst an. Und so sind die Keime in großer Zahl auch im kreisenden Blute nachzuweisen. Die blutfarbstofflösende Tätigkeit geht soweit, daß die Oxydation der Sauerstoffträger in den Lungen eine ungenügende wird. Das Blut gewinnt bei freien Atemwegen und noch genügender Kraft des Herzens den Kohlensäuretyp; Cyanose und Dyspnoe sind die Beweise. Immer passender machen sichs die Keime zurecht. Da wo sie es besonders gut treffen, kommt es schon zu herdförmigen Nekrosen im Leben. Ein unzweifelhafter Beweis ist der Blutausstrich, bei dessen Betrachtung die wechselnde häufig minimale Kernfärbbarkeit der Leukozyten frappiert. Diese Nekrosen die auch im histologischen Präparat der Leichenorgane, z. B. Uterus, Leber, Nieren, sich darbieten, erklären unschwer, Albuminurie, geben in der Leber vielleicht auch für den Ikterus eine Komponente

ab, und machen in unserem Fall die Blutdracksenkung durch direkte Herzmuskelschädigung sehr wahrscheinlich. Schließlich da die Blutschädigung genügend fortgeschritten, kommt es in den entlegensten Gefäßgebieten im kreisenden Blute noch zur Gasbildung. Da diese jedoch ganz langsam und in geringen Quantitäten erfolgt und so vielleicht zu einem Teil das Herz passiert, tritt der Tod nicht unter den stürmischen Zeichen der Gasembolie ein. Waren auch schon Schüttelfrost, schwere Bakteriämie, Ikterus, Milzschwellung, Hämoglobinämie und Nierenblutung angetan auf den ersten Blick ein völlig anderes Krankheitsbild zu bieten, als die foudroyant verlaufenden toxhämischen Formen der G. B. I., bei denen das ein oder andere genannte Symptom auch einmal vorkommen kann, so wird die bakteriogene Pneumathämie — das bazilläre Emphysem des Blutes — in unsrem Falle jeden Kliniker wie auch Pathologen zur Anerkennung einer Sepsis nicht nur im engsten, sondern auch ursprünglichsten Sinne einer „Blutfäulnis" zwingen.

Wo auch immer eine Pneumathämie durch Fäulnis (Bakterien) hervorgerufen während des Lebens beobachtet ward, stets stammte das Gas aus dem lokalen Krankheitsherde, sei es, daß es durch die offenen Gefäßlumina seinen Zutritt fand, sei es, daß es in den zirkulatorisch (Stase oder Thrombose) geschädigten Gefäßen selbst entstand. Die seltenen Todesfälle durch Gasembolie bei der G. B. I. haben auch — falls nicht durch therapeutische Maßnahmen Lufteinblasung, H_2O_2 Infiltrationen verursacht — nie eine andere Erklärung gefunden.

Gasbildung und Gasembolie im strömenden Blute, fern von einem Gasherde entstanden, kannten wir bisher nur physikalisch, nicht bakteriell bedingt, bei der Druckluftkrankheit. Hier tritt bekanntlich die „Aerämie" bei zu schneller Druckentlastung (Ausschleusen) durch die Entbindung der im Ueberdruck vermehrten vorzüglich an Stickstoff reichen Blutgase im Gewebe und Blute auf.

Ganz besonders interessant ist in unserem Fall die direkte Beobachtung der Gasbläschen in den oberflächlichen, varikös erweiterten Hautvenen des Unterschenkels, — mithin auf einem einfacheren Wege, als den, welchen Cless für den einzig möglichen hält, der schreibt, „daß die Anwesenheit von Luft im Blut wohl auf keinem anderen Wege als durch eine Aderlässe konstatirt werden kann".

Die meisten dem unseren ähnlichen Fälle von Gasbazillensepsis hat Bingold veröffentlicht. Seine Ansicht „eine Gasbildung im strömenden Blut ist nicht als erwiesen zu erachten" besteht nicht mehr zu Recht. Das von Westenhöfer in der kriegspathologischen Tagung 1916 geforderte „Schaumorgan im Leben wenigstens einmal diagnostiziert" ist da!

Erwähnen möchte ich nebenher, daß in Bingolds Fällen fast ausschließlich der Fraenkelsche Bazillus als Erreger nachgewiesen wurde; sodaß auch hier der Satz gilt, sich gleichende klinische Bilder — verschiedene Aetiologie — in voller Uebereinstimmung mit dem Geburtsrauschbrand der Tiere — der „Geburtsrauschbrand' des Menschen.

Eine kurze prognostische Bemerkung sei zum Schluß gestattet. Es könnte den Anschein haben, als wären die augenfälligen, hämolytischen Veränderungen des Gesamtblutes (Met—) Hämoglobinämie, (Met—) Hämoglobinurie, (auch Hämatinaemie und Hämatinurie sind von Schottmüller nachgewiesen), hämatogener Ikterus ausschlaggebend; das sind sie aber ebensowenig wie die Hämolyse local bei der Gasphlegmone (bezw. Gasgangraen).

Selbst der Keimnachweis im Blut ist prognostisch wertlos. Das beweisen Schottmüllers und Bingolds Fälle unzweifelhaft.

Zusammenfassung.

Bei der energetischen Betrachtungsweise des Problems der „Gasbazilleninfektion" mit gleichwertender Berücksichtigung der wechselnden biologischen Eigenschaften der Erreger einerseits —, der lokalen wie allgemeinen Disposition des Menschen andererseits, lassen sich — Begriffsklarheit vorausgesetzt — die meisten z. Z. noch bestehenden Widersprüche lösen.

Die Gasbazilleninfektion stellt bakteriologisch, klinisch und pathologisch eine Einheit nur im Sinne einer Gruppeneinheit dar.

Die Trennung dieser Krankheitsgruppe ist allein ätiologisch zu fordern. Dazu fehlt einstweilen noch die bakteriologische Entscheidung.

Auch für den Kliniker vorläufig am Empfehlenswertesten ist die Pfeiffersche Einteilung in Nicht-Fäulniserreger und Fäulniserreger.

Die zu den ersten gehörenden meist virulenteren Bazillen Fraenkels und des malignen Oedems sind schon im Präparat (Ausstrich des Muskelsafts oder Oedems, ev. des Blutes! — Klinische Untersuchung! —) morphologisch auseinanderzukennen.

Die im allgemeinen weniger virulenten Fäulniserreger (Uhrzeiger-Paraödembazillen) verraten ihre Anwesenheit dem Kliniker meist schon durch den Gestank. Mischinfektionen auch untereinander sehr häufig.

In ihrer allgemeinen pathogenetischen Bedeutung sind die Gasbazillen nicht besser und nicht schlechter als die Eiter-Erreger; erscheint der Gasbazillus auch mit Vorliebe als Er-

reger örtlicher Krankheitsprozesse mit progredienter Tendenz und mit rein toxischen Allgemeinerscheinungen, so treffen wir ihn doch vom harmlosen Wundschmarotzer bis zum Sepsiserreger in jeder Form.

Die Gasbazillen allemal als obligate Anaerobier anzusehen und ihnen damit die Fähigkeit im sauerstoffreichen Blute zur Wirkung zu kommen, einfach abzusprechen, ist falsch. Es gibt aerobe Varietäten, wie z. B. für den Fraenkelschen und den Rauschbrandbazillus erwiesen, zudem sind die Keime häufig im Stande durch ihre hämocytolytische Kraft sich die Sauerstoffspannung des Blutes selbst genügend zu erniedrigen.

So kann es schon während des Lebens zur Wirkung der Keime im strömenden Blute fern von dem Primärherd — zur Gasbildung kommen, einem Symptom mit dessen einwandfreier Beobachtung die Frage nach der Möglichkeit der vitalen Entstehung der Schaumorgane in bejahendem Sinne nunmehr entschieden ist. Schon jetzt berechtigt uns die richtige Auffassung des klinischen Gesamtbildes mit gewissem Vorbehalt zu ätiologischen Rückschlüssen, die für spezifische Sero- oder Bakteriotherapie einst von Wert sein können.

Bis dahin sind neben den bekannten und bewährten chirurgischen Prinzipien die Heilmittel anzuwenden, auf die uns die Beobachtung selbst weist, Hyperämie und Leukozytose, die charakteristischer Weise im anatomischen Bilde der reinen Gasbazilleninfektion fehlen.

Literatur.

Albecht, Ueber Infektionen mit gasbildenden Bakterien. Archiv f. klni. Chir. Bd. 67, Heft 3, 1902.

—, Ueber die Behandlung des Gasbrandes. Wiener klin. W. 1916 Nr. 30.

Armknecht, Beitrag zum Wesen und zur Therapie der Gasphlegmone. Münch. m. W. 1915, Nr. 39.

Aschoff, Zur Frage der Aetiologie und Prophylaxe der Gasödeme. D. m. W. 1916, Nr. 16 u. 17.

—, Ueber bakteriologische Befunde bei den Gasphlegmonen. D. m. W. 1917, Nr. 47.

Askanazy, Aschoffs Lehrbuch der path. Anatomie. I. Bd., 3. Aufl.

Bernhardt, Ein Fall von Pneumathämie mit Schaumorganen. D. m. W. 1900, Nr. 5.

Bethe, Zur Diagnose der Gasphlegmone. Münch. m. W. 1916, Nr. 23.

Bier, Anaerobe Wundinfektion. Bruns Beiträge 1916, Bd. 101.

—, Die Gasphlegmone im Wesentlichen eine Muskelerkrankung. Med. Kl. 1916, Nr. 14.

Bingold, Das klin. Bild der Puerperalinfektionen d. Bac. phlegm. emphys. Brauers Beiträge Bd. III, Heft 2.

—, Gasbazillensepsis. D. m. W. 1915, Nr. 7.

, Die verschiedenen Formen der Gasbazilleninfektion. Brauers Beiträge Bd. IV, Heft 4.

Bondy, Die septische Allgemeininfektion und ihre Behandlung. Ergebn. d. Chir. u. Orth. Bd. VII (1913).

Bonhoff, Ueber Gasphlegmone. Münch m. W. 1917, Nr. 23.

Burchard, Gasabszeß, Gasphlegmone und Gasgangraen im Röntgenbild. Med. Kl. 1916, Nr. 28.

Busson u. **György**, Ueber anaerobe Wundinfektionen durch Gasbrandbazillen. Wiener Kl. W. 1916, Nr. 24 u. 30.

Cernic, Gasphlegmone. Wien. kl. W. 1915, Nr. 38.

Chiari, Zur Wundinfektion im Kriege. D. Z. f. Chir. Bd. 141, Heft 3.

Ciechanowski, Ueber Darmemphysem. Virchows Archiv Bd. 203, Heft 2.

Cless, Ueber Luft im Blut in pathol. Beziehung. Stuttgart 1854.

Coenen, Die Bösartigkeit des Gasbrandes in manchen Kampfgebieten. Berl. kl. W. 1917, Nr. 15 u. 16.

Conradi u. **Bieling:** Zur Aetiologie und Pathogenese des Gasbrandes. Münch. m. W. 1916, Nr. 4 u. 5, Nr. 28 u. 29, Nr. 44 u, 45,

—, Ueber Gasbrand und seine Ursachen. Berl. kl. W. 1917, Nr. 49.

Denk u. **v. Walzel,** Die Gasphlegmone im Kriege. Wien. kl. W. 1916, Nr. 8.

Derganz, Der Gasbrand. Wien. kl. W. 1916, Nr. 1.

Dobbin, Puerperal Sepsis due to infektion with the bac. aerogenes capsul. John Hopkins Hospital. Bulletin Nr. 71, Febr. 1897.

Duhamel, Ueber Gasphlegmone. D. m. W. 1916, Nr. 37.

Ernst, Ueber einen gasbildenden Anaerobier im menschl. Körper und seine Beziehungen zur Schaumleber. Virchows Archiv, Bd. 133.

Fessler, Die Gasphlegmone. Münch. m. W. 1915, Nr. 30.

—, Die Gasphlegmone. Münch. m. W. 1917, Nr. 10.

Ficker, Ueber ein Toxin des aus Gasbrandfällen isolierten Bac. oedematis maligni. Med. Kl. 1917, Nr. 45.

Flörcken, Beiträge z. Pathol. u. Klinik d. Gasphlegmone. Bruns Beiträge. Bd. 106, Heft 4.

Fraenkel, Eugen, Ueber die Aetiologie u. Genese der Gasphlegmone, Gaszysten und der Schaumorgane. Lubarsch-Ostertag. VIII, 1. Jahrgang 1902.

—, Kritisches über Gasgangrän. Münch. m. W. 1916, Nr. 13.

—, Ueber malignes Oedem. Deutsche m. W. 1916, Nr. 46.

—, Ueber malignes Oedem. Brauers Beiträge, Bd. IV, Heft 2.

—, Ueber Gasbrand. Deutsche m. W. 1916, Nr. 50.

—, Ueber bakteriologische Befunde bei Gasphlegmone. Deutsche m W. 1917, Nr. 52.

Fränkel, Ernst; Frankenthal u. **Königsfeld**, Zur Aetiologie, Pathogenese u. Prophylaxe des Gasödems. Med. Kl. 1916, Nr. 26 u. 27.

Franke, Ueber einige Fälle von Gasphlegmonen. Münch. m. W. 1914, Nr. 45.

Franz, Ueber die Gasentzündung. Bruns Beiträge Bd. 106, Heft 4.

—, Zum Wesen u. zur Behandlung der Gasphlegmone. Med. Kl. 1916, Nr. 39.

—, Kritisches zur Diagnose Gasentzündung. Deutsche m. W. 1917, Nr. 39.

Fründ, Kriegschirurgische Erfahrungen bei Gasgangrän. Bruns Beiträge. Bd. 98, Heft 4.

Fürth, Beitrag zur Kenntnis der Gasbranderreger. Münch. m. W. 1916, Nr. 32.

Gaehtgens, Vergleichende Untersuchungen über die Erreger des Gasbrands u. des malignen Oedems. C. f. Bakt. I. Abt. Orig. Bd, 80, Heft 4.

Gergö, Subkutanes Emphysem nach Laparotomien. Deutsche Z. f. Chir. Bd. 121, Heft 3.

Ghon u. **Sachs**, Zur Aetiologie des Gasbrands. C. f. Bakt. Origin. XXXIV, W. H. 1903.

Ghon, Gasbrand. Wien. kl. W. 1917, Nr. 13.

Grassberger u. **Schattenfroh**, Ueber Buttersäurebazillen und ihre Beziehungen zur Gasphlegmone. Münch. m. W. 1900, Nr. 30 u. 31.

Hagemann, Gasphlegmonen. Beiträge z. kl. Chir. Bd. 98, Heft 5 (1916).

Halban, Uterusemphysem und Gassepsis. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. 1900, 11.

Hanasiewicz, Zur Pathogenese des Gasbrandes. Münch. m. W. 1916, Nr. 28.

Hart, Ueber die Infektion der Kriegswunden usw. Med. Kl. 1917, Nr. 27.

Harzer, Ueber die Infektion von Lungenschüssen mit anaeroben Keimen. Münch. m. W. 1917, Nr. 40.

Heidler, Gefäßschuß und Gasbrand. Wien. Kl. W. 1916, Nr. 9.

Heynemann, Der Fraenkelsche Gasbazillus in seiner Bedeutung für d. puerperale Infektion. Z. f. Gyn. u. Gbh. LXVIII, Bd. 2, 1911.

Heyrowsky, Frühdiagnose des Gasbrandes. Wien. m. W. 1916, Nr. 22.

v. Hibler, Untersuchungen über die pathogenen Anaeroben usw. Jena (Fischer), 1908.

Hitschmann u. **Lindenthal**, Ein weiterer Beitrag zur Pathologie und Aetiologie der gangrène foudroyante. Wien. kl. W. 1900, Nr. 46.

Hopkes, Ueber Gasbrand. Deutsche Z. f. Ch. Bd. 140, April 1917.

Jeppson, Ueber Gasbrand im Verdauungskanal. C. f. allg. P. u. p. A. Bd. 27. Nr. 18.

Jochmann, Lehrbuch der Infektionskrankheiten. 1914.

Jürgensen, Luft im Blute. Arch. f. kl. M. Bd. 41, Seite 569.

Kaufmann, Lehrbuch d. spez. path. Aanatomie. VI, 1911.

Kausch, Ueber die Gasphlegmone. Bruns Beiträge Bd. 97. Heft 1.

Kehl, Ueber metastatische Gasphlegmonen. Deutsche Z. f. Ch. Bd. 142, Dez. 1917.

Kirschner, Die Wundinfektionskrankheiten. Lehrb. d. Kriegschirurgie. Borchard-Schmieden 1917.

Kleinschmidt, Experimentelle Untersuchungen über Luftembolie. Arch. f. kl. Ch. Bd. 106, Heft 4.

Klose, Ueber Toxin- und Antitoxinversuche mit dem Fraenkelschen Gasbrandbazillus. Münch. m. W. 1916, Nr. 20.

—, Beitrag zur Kenntnis der durch die Gruppe der Gasödembazillen erzeugten anaeroben Wundinfektion. Münch. m. W. 1917, Nr. 9.

—, Toxin- und Antitoxinversuche usw. Münch. m. W. 1917, Nr. 48.

—, Bakteriol. u. serol. Untersuchungen mit dem Fraenkelschen Gasbrandbazillus. Zeitschr. f. Hyg. Bd. 82, Heft 2.

Koch, Wilh., Rauschbrand. Deutsche Chir., Liefer. 9, 1886.

Kümmel, Wundinfektion, insbesondere Wundstarrkrampf und Gasbrand. Bruns Beiträge Bd. 96, Heft 4.

Kulka, Anaerobisch wachsende Darmbakterien usw. Med. Kl. 1917, Nr. 48.

Laewen u. **Hesse**, Bakterienbefunde bei frischen Kriegsschußverletzungen und ihre klin. Bedeutung. Münch. m. W. 1916, Nr. 19.

Landau, Untersuchungen über Gasbrand- und Rauschbrandbazillen. C. f. Bakt. etc. I. Abtlg. Orig. Bd. 79, Heft 7.

Lenhartz, Die septischen Erkrankungen. Nothnagels spez. Path. u. Therapie. Bd. III.

Lexer, Lehrbuch der allgem. Chirurgie. 1914.

Lieblein, Kriegschirurgische Erfahrungen über Gasbazilleninfektion. Wiener kl. W. 1917, Nr. 7.

Little, Der Bacillus aerog. caps. im Puerperalfieber. Zentralbl. für Gynäk. 1905, Nr. 7.

Lonhard, Zur Verhütung der Gasphlegmone usw. Deutsche m. W. 1916, Nr. 19.

Markoff, Wundinfektion durch Anaerobier. Zentralbl. f. Chir. 1916, Bd. 77.

Marwedel, Einige Betrachtungen über die Wundinfektionen des jetzigen Krieges. Münch. m. W. 1916, Nr. 27.

—, Ueber offene und ruhende Gasinfektion. Deutsche m. W. 1917, Nr. 25, 26, 27.

— u. **Wehrsig**, Ueber Gasbrand durch anaerobe Streptokokken. Münch. m. W. 1915, Nr. 30.

Melchior, Ueber den Begriff der ruhenden Infektionen und seiner Bedeutung für die Chirurgie. Berl. kl. W. 1917, Nr. 5.

—, Klinische Beiträge zur ruhenden Infektion. Beiträge z. kl. Ch. Bd. 103.

Most, Zur Frage der rezidiv. u. ruhenden Infektion bei Kriegsverletzungen. Münch. m. W. 1915, Nr. 34.

Müller, Paul, Th., Vorlesungen über Infektion und Immunität. Jena 1917.

Oettingen v., Leitfaden der prakt. Kriegschirurgie. 1915.

Passini, Aeltere Erfahrungen über die Anaerobier des Gasbrandes. Wien. klin. W. 1917, Nr. 7.

Payr, Ueber Gasphlegmonen im Kriege. Münch. m. W. 1915, Nr. 2.

—, Ueber Gasphlegmone. Med. Kl. 1916, Nr. 17.

Pfeiffer u. **Bessau**, Ueber bakteriologische Befunde bei den Gasphlegmonen Kriegsverletzter. Deutsche m. W. 1917, Nr. 39, 40, 41.

Pribram, Ueber Anaerobensepsis. Münch. m. W. 1915, Nr. 41,

Ranft, Zur Frage der Metastasenbildung bei Gasgangraen. Münch. m. W. 1916, Nr. 47.

Reinhardt, Ueber Latenz von Bakterien bei Kriegsverwundungen. Münch. m. W. 1916, Nr. 36.

Ritter, Der Gasbrand. Bruns Beiträge 1915, Bd. 98.

Rupp, Ueber einen Fall von Gasgangraen mit Metastasenbildung. Münch. m. W. 1916, Nr. 25.

Sackur, Die Gasphlegmone bei Kriegsverwundeten. Med. Kl. 1915, Nr. 37 u. 38.

Sandler, Ueber Gasgangraen und Schaumorgane. Zentralbl. f. allg. Path. 1902.

Schmid, Zur Behandlung der Gasphlegmone. Wien. kl. W. 1915, Nr. 21.

Schönbauer, Beitrag zur Frage der Anaerobensepsis beim Gasbrand. Wien. kl. W. 1917, Nr. 4.

Schottmüller, Zur Bedeutung einiger Anaerobier in der Pathologie. Mitt. Grenzgebiete 21, Heft 3, 1910.

—, Zur Pathogenese des septischen Aborts. Münch. m. W. 1910, Nr. 35.

Schüler, Zum Krankheitsbild der puerperalen Infektion mit dem E. Fraenkelschen Gasbazillus. Münch. m. W. 1914, Nr. 48.

Schultze, W. H., Zur Kenntnis der pathogenen Bedeutung des Bac. phlegm. emphys. Virchows Archiv. Bd. 193, Heft 3.

Seefisch, Die Gasphlegmone im Felde. Deutsche m. W. 1915, Nr. 9.

Sehrt, Der Gasbrand (Uebersichtsreferat). Med. Kl. 1916, Nr. 40-41.

—, Die Bedeutung der Dauerstauung für die Prophylaxe und Therapie des Gasbrandes. Med. Kl. 1916, Nr. 28.

Selter, Zur Aetiologie der Gasphlegmone. Deutsche m. W. 1915, Nr. 40.

Siegert, Ueber mehrfache Infektion durch Gasbazillen und Metastasenbildung. Deutsche Z. f. Ch. Bd. 142, Dezember 1917.

Simmonds, Gasembolie bei Sauerstoffinjektion. Münch. m. W. 1915, Nr. 19.

Steinbrück, Rauschbrand und Gasbrand. Münch. m. W. 1915, Nr. 48.

Strauß, Zur Prophylaxe des Gasbrands. Med. Kl. 1917, Nr. 25.

Tappeiner, Erfahrungen bei malignen Phlegmonen. Deutsche m. W. 1915, Nr. 51.

Thannhauser, Traumatische Gefäßkrisen; über Shok und Collaps. Münch. m. W. 1916, Nr. 16, Nr. 19.

Tietze u. **Korbsch**, Ueber Gasphlegmonen. Deutsche m. W. 1914, Nr. 48.

—, Ueber Gasphlegmonen. Deutsche m. W. 1915, Nr. 12.

Vogel, Ueber den Nachweis von Gasbrandbazillen im Blut bei einem Fall von Gasbrandmetastase. Münch. m. W. 1917, Nr. 9.

Vollbrecht-Wieting, Kriegsärztliche Erfahrungen aus dem Balkankriege (1914).

Wassermann, Experimentell-therapeutische Studien aus der Gruppe der Gasbranderreger. Med. Kl. 1916, Nr. 17.

Welch and **Nutall**, A gas-producing bacillus capable of rapid development in the blood-vessels after death. John Hopkins Hospital. Bull. 1892, III, Nr. 24.

v. **Werdt**, Der Gasbrand und seine Erreger. Handbuch d. pathog. Mikroorg. Bd. IV, 1913.

Westenhöfer, Ueber Schaumorgane und gangräne foudroyante. Virch. Archiv, Bd. 168, Bd. 170, Bd. 176.

—, Diskussion in der kriegspatholog. Tagung 1916. Siehe Beiheft zu Bd. 27, C. f. a. P. u. path. A.

Wieting-Pascha, Die Pathogenese und Klinik der Gasbazilleninfektion. Deutsche Z. f. Ch. Bd. 141, Heft 1 u. 2.

Zindel, Worauf beruht der Unterschied in der Mortalität des Gasbrandes im Frieden und im Kriege. Münch. m. W. 1916, Nr. 47.

Lebenslauf.

Verfasser, Wilhelm Rücker, evangelischer Konfession, Sohn des Mittelschullehrers Hermann Rücker, wurde am 14. Mai 1882 in Charlottenburg geboren. Er besuchte das Kaiserin-Augusta-Gymnasium seiner Vaterstadt. Nach bestandener Reifeprüfung widmete er sich dem Studium der Medizin an der Universität in Berlin. Nach seiner Approbation als Arzt im Juni 1910 war er als klinischer Assistent zuerst bei Prof. Grawitz, nach dessen Tode (11. Juli 1911) bei Oberarzt Dr. Werner Schultz und vom Januar 1912 bei Prof. Umber tätig. Seit November 1912 ist er chir. Assistent der I. Abt. desselben Krankenhauses unter Prof. Bessel-Hagen und seit Kriegsbeginn unter dessen Vertreter, Oberarzt Dr. Neupert.